

## Índice

Resumo/Abstract .....	1
Lista de Abreviaturas .....	3
Introdução - o que é a dor? .....	4
Classificação da dor .....	5
Classificação quanto à duração.....	5
A dor aguda.....	5
Controlo da dor aguda.....	8
A dor crónica .....	8
A sensibilização e a dor crónica.....	9
Influências das prostaglandinas na neuroplasticidade da dor .....	9
Classificação por tipo .....	10
A dor nociceptiva.....	10
A dor não nociceptiva .....	12
A dor oncológica.....	14
Escalas de avaliação da dor .....	15
Escala Visual Analógica .....	16
Escala Numérica.....	16
Escala Qualitativa .....	17
Escala de Faces.....	17
Terapêutica combinada para o controlo da dor crónica .....	18
Perspectivas futuras – A genética e a dor.....	19
Conclusão.....	21
Bibliografia.....	22

## **Resumo/Abstract**

A dor é uma das principais razões que levam as pessoas à procura dos profissionais de saúde e por não ser devidamente tratada, causa enormes custos aos sistemas de saúde, perda de produtividade e diminuição da capacidade de trabalho.

Esta monografia tem por objectivo entender as diversas formas que a dor assume e abordar as diferentes terapias disponíveis, focando-se principalmente na terapêutica farmacológica.

O farmacêutico como profissional de saúde mais próximo do doente deve ser um profundo conhecedor do processo da dor, de forma a que, como importante agente de saúde pública, esteja em condições de poder responder e encaminhar devidamente qualquer utente que o possa abordar nesse âmbito.

Esta monografia deve pois ser considerada apenas como uma introdução ao mundo da dor, na perspectiva de que quanto melhor a conhecermos mais habilitados estaremos para utilizar todas as ferramentas terapêuticas, e assim proporcionar cuidados de saúde de melhor qualidade, cientificamente fundamentados, eticamente irrepreensíveis e certamente mais humanizados.

*Pain is one of the main reasons why people looking for health professionals and for not being properly treated, causes enormous costs to health systems, lost productivity and decreased work capacity.*

*This monograph aims to understand the various ways that takes the pain and address the different therapies available, focusing mainly on pharmacological therapy.*

*The pharmacist as the health professional closer to the patient should be an expert in the pain process, so that, as an important public health official, is in a position to properly respond and forward any patient that can address this area.*

*This monograph should therefore be considered only as an introduction to the world of pain, the prospect that the better we know the better we will be able to use all therapeutic tools, and thus provide better health care quality, scientifically based, ethically spotless and certainly more humanized.*

## **Lista de Abreviaturas**

AINEs – anti-inflamatórios não esteroides

APED – Associação Portuguesa para o Estudo da Dor

COX -2 – Ciclo-oxigenase-2

CYP450 – Citocromo P450

IASP – *International Association for the Study of Pain* (Associação internacional para o estudo da dor)

KCNQ2 – Canal de potássio dependente da voltagem, subfamília do tipo KQT, membro 2

KCNQ3 – Canal de potássio dependente da voltagem, subfamília do tipo KQT, membro 3

ISRSN – Inibidores da recaptação da serotonina e da norepinefrina

NMDA – N-metil-D-aspartato

OPRM1 – Receptor opióides  $\mu$ 1

SCN9A – Canal de sódio dependente da voltagem, tipo IX, subunidade alfa

SNC – Sistema Nervoso Central

CACNA1B – Canal de Cálcio dependente da voltagem, tipo N, subunidade alfa 1B

## **Introdução - o que é a dor?**

De acordo com a *International Association for the Study of Pain* (IASP), a "dor é uma experiência multidimensional desagradável, envolvendo não só uma componente sensorial mas também uma componente emocional, e que se associa a uma lesão tecidual concreta ou potencial, ou é descrita em função dessa lesão." Essa definição dada pela IASP remete-nos a ideia de que a dor é um fenómeno subjectivo, complexo, que envolve as emoções e outras componentes que lhe estão associadas. É essa falta de objectividade na caracterização da dor que a torna difícil de medir. Por isso segundo a Associação Portuguesa para o Estudo da Dor (APED), a dor deve ser encarada como um modelo biopsicossocial, pois ela é um fenómeno subjectivo em que cada pessoa sente a dor à sua maneira; não existem ainda marcadores biológicos que permitam caracterizar objectivamente a dor; não existe relação direta entre a causa e a dor; a mesma lesão pode causar dores diferentes em indivíduos diferentes ou no mesmo indivíduo em momentos diferentes, dependendo do contexto em que o indivíduo está inserido nesse momento; sendo que por vezes existe dor sem que seja possível encontrar uma lesão física que lhe dê origem[1].

A principal função da dor no organismo é funcionar como sinal de alerta, pois sempre que ela surge ativa respostas protetoras de forma a minimizar possíveis danos nos tecidos. A dor faz com que nos retiremos de situações prejudiciais, aparece como um sinal de que devemos proteger uma área danificada, e para evitar experiências semelhantes futuras. Por isso, a capacidade de sentir dor tem um papel protector. Normalmente a dor é autolimitada, pelo que desaparece assim que o estímulo é removido, ou houver cura do organismo [1] [2].

Sendo ela o sintoma mais comum de diferentes patologias, o profissional de saúde tem dois objectivos: 1) descobrir e tratar a causa da dor; 2) tratar a dor em si independentemente do facto da causa subjacente ser tratável, de modo a proporcionar alívio e reduzir o sofrimento. O controlo efetivo da dor pode aumentar

a satisfação do doente, melhorar a velocidade de recuperação, diminuir os custos gerais dos cuidados de saúde, reduzir a probabilidade da dor crónica e de complicações médicas, aumentar a produtividade, diminuir o sofrimento e melhorar a qualidade de vida.

## **Classificação da dor <sup>1</sup>**

Uma dor pode ter diversas causas, afectar diversos tecidos e ter diferentes durações. A sua complexidade exige uma classificação igualmente complexa. Por isso, para se classificar uma dor tem que se ter em conta a duração, a localização, se está associada a alguma patologia como o câncer ou se está envolvido algum receptor nociceptivo. Pode-se classificar a dor por tipo e por duração.

### **Classificação quanto à duração**

#### A dor aguda

É a dor mais comum e é descrita como sendo de curta duração e resultante de uma causa claramente identificada. A dor aguda, até um certo ponto, pode trazer benefícios ao organismo, funcionando como um sinal de alerta em casos como lesões, cirurgia e doença aguda. É um sintoma muito importante no diagnóstico de várias doenças. A dor aguda quando não é controlada leva ao desconforto, sofrimento, retarda a cura, aumenta o risco de morbilidade, prolonga a hospitalização e pode evoluir para uma dor persistente crónica [3] [4].

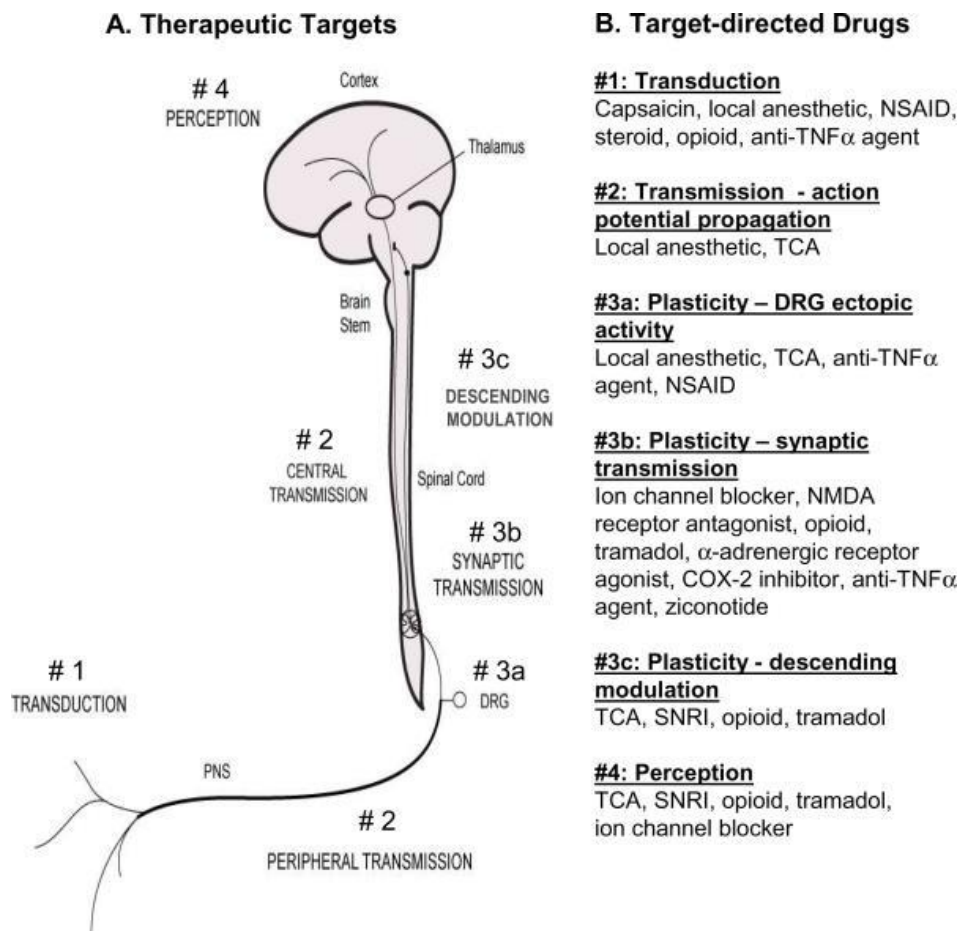
O complexo mecanismo de como se processa a dor pode ser analisado em quatro etapas:

- 1) Transdução - Os estímulos mecânicos, térmicos ou químicos provocam a libertação de neurotransmissores algésicos, que são convertidos em sinais neuronais (estímulos eléctricos);

---

<sup>1</sup> Não existe uma única classificação para os tipos de dores.

- 2) A transmissão desses estímulos eléctricos é conduzida para a espinal medula e para o cérebro, através das fibras aferentes. A transmissão é essencial para a propagação do estímulo nódico do local da lesão ou da doença para as estruturas corticais necessárias para a percepção da dor;
- 3) Plasticidade, em que há amplificação ou inibição dos estímulos nociceptivos, como resultado de mudanças no sistema nervoso (induzidas pela lesão) a diversos níveis, tais como o surgimento de actividade ectópica do gânglio da raiz dorsal e alterações na transmissão sináptica e circuitos moduladores descendentes;
- 4) A percepção é a fase final, envolve uma série de estruturas corticais importantes para os aspectos sensoriais, emocionais e cognitivos da dor. Essas quatro etapas são os alvos quando se faz uma abordagem farmacológica para o controlo da dor [5].



**Imagem 1** - Mecanismos múltiplos da dor e a utilização de fármacos para o seu controlo. Legenda – NSAID: anti-inflamatórios não esteroides; TCA: antidepressivos tricíclicos; SNRI: inibidores selectivos da recaptação da serotonina e da norepinefrina; COX-2: ciclo-oxigenase-2; TNF: Factor de Necrose Tumoral  $\alpha$ . Retirado de MAO J et al. - Combination Drug Therapy for Chronic Pain: A Call for More Clinical Studies [5].

Imediatamente após uma lesão existe um aumento na percepção da dor, em que a área afectada começa a doer e está muito mais sensível do que estava antes da lesão, avisando-nos que devemos proteger essa área. Essa sensibilização significa que há necessidade de menos estímulos para desencadear a resposta sensorial desagradável (dor) e assume várias manifestações clínicas: alodinia (redução do estímulo nódico capaz de desencadear uma resposta dolorosa), hiperestesia (desencadear da resposta dolorosa por estímulos não nódicos), hiperalgesia (resposta dolorosa exagerada aos estímulos nódicos) e dor espontânea. Após a cura da lesão, essas manifestações deverão desaparecer, mas isso nem sempre acontece, podendo evoluir assim para um estado de cronicidade [6].



### Controlo da dor aguda

A natureza subjectiva da dor, e o seu complexo mecanismo vai fazer com que haja diferentes abordagens para o seu controlo. Primeiro, a extensão do dano nem sempre se correlaciona com a extensão da dor, uma vez que a principal determinante para a dor não é o dano em si mas a reação do corpo ao dano. Segundo, o complexo processo das várias etapas vai permitir diferentes alvos para um tratamento farmacológico. A analgesia pode ser alcançada por redução da resposta periférica do corpo a uma lesão (através de anti-inflamatórios não esteroides ou inibidores selectivos da ciclo-oxigenase-2), bloquear a transmissão (anestesia local), aumentando a modulação inibitória (com opióides e antidepressivos), ou diminuindo a modulação excitatória (cetamina e pregabalina) (ver estruturas na tabela 1). E por último, as vias descendentes inibitórias podem ser aumentadas pela expectativa (resposta a placebo), exercício físico ou técnicas de relaxação como a meditação, hipnose e distração [3].

### A dor crónica

A dor crónica é geralmente definida como uma dor persistente ou recorrente durante pelo menos 3-6 meses, que muitas vezes persiste para além da cura da lesão que lhe deu origem, ou que existe sem lesão aparente. A dor crónica para além do sofrimento que causa, tem repercussões na saúde física e mental do indivíduo, levando por exemplo a alterações do sistema imunitário com uma consequente diminuição das defesas do organismo e aumento da susceptibilidade às infecções. No campo da saúde mental, a dor crónica provoca frequentemente insónias, ansiedade, depressão, podendo mesmo levar ao suicídio. Há pois uma tendência, atualmente, para encarar a dor crónica não como um mero sintoma mas, muitas vezes, como uma doença por si só, com enormes repercussões sobre o indivíduo e a sociedade pelo sofrimento e custos socioeconómicos associados.

Estudos pré-clínicos recentes sugerem que os mecanismos de dor crónica são muito mais complexos do que aqueles da dor aguda pós-operatória, e podem ser influenciados por um certo número de factores, incluindo: a) o tipo de lesão (por exemplo, diferentes canais iónicos), b) local da lesão (por exemplo, diferentes mecanismos subjacentes entre a dor visceral e a somática), c) a "história" do tecido afectado (tecidos que sofreram uma lesão subsequente, respondem de maneira diferente a tecidos que nunca foram afectados), d) pelo crescimento individual, e) e ainda a influência da genética e do tipo de sexo nas manifestações da dor crónica e a sensibilidade às diversas intervenções terapêuticas [5].

### **A sensibilização e a dor crónica**

Como já foi dito quando sofremos uma lesão, ocorre a sensibilização temporária da área até à cura da lesão. Quando isso não acontece, ou seja quando não há regressão do estado de sensibilização, a área afectada fica num estado constante de sensibilização evoluindo para dor crónica. O aumento da sensibilidade à dor, uma característica da dor crónica, pode desenvolver-se através de mecanismos periféricos (sensibilização periférica) ou como consequência de alterações da neuroplasticidade do SNC (sensibilização central). A sensibilização central envolve o aumento da produção dos canais de sódio específicos dos neurónios sensoriais; aumento de receptores NMDA (N-methyl-D-aspartate) e vanilóides; mudança no fenótipo de grandes axónios mielinizados; alterações no corno dorsal e diminuição da atividade dos neurónios envolvidos nas vias inibitórias da dor. Embora estejam disponíveis várias opções de tratamento, a terapia para a dor crónica é menos eficaz do que para a dor aguda, proporcionando um alívio significativo da dor em menos de 50% dos pacientes [5].

### **Influências das prostaglandinas na neuroplasticidade da dor**

Após uma lesão existe um aumento da ciclo-oxigenase 2 (COX-2), que leva à produção de prostaglandinas. As prostaglandinas ligam-se a receptores específicos que levam à produção de uma proteína cinase intra-celular, que por sua vez, vai fosforilar os canais de sódio que são responsáveis pela propagação dos impulsos

eléctricos nos neurónios. O potencial de membrana em repouso aumenta e o limiar de excitação neuronal é reduzido. Este é um mecanismo através do qual a COX-2 leva à sensibilização periférica. A COX-2 pode desempenhar um papel importante no processo que leva à alodinia e hiperalgesia.

### **Classificação por tipo**

Quando se classifica a dor por tipo tem que se ter em conta o mecanismo e a causa envolventes, os tecidos e a presença de receptores nociceptivos.

#### A dor nociceptiva

Surge devido a estímulos específicos a receptores da dor. Esses receptores são sensíveis à temperatura, à vibração, à distensão e a substâncias químicas libertadas por células danificadas. A dor nociceptiva pode ser classificada em dor visceral ou dor somática.

##### **a) Dor visceral**

A dor visceral é uma dor mediada por nociceptores localizados na zona abdominal. É descrita como uma dor subjectiva, profunda, apresentada sob a forma de espasmos ou cólicas. Normalmente é de difícil localização e tem tendência para propagar-se. A sua causa é devida a lesões estruturais distintas ou anormalidades bioquímicas, que afectam os órgãos. A dor visceral é frequentemente associada com efeitos no sistema nervoso autónomo, incluindo palidez, suores, náuseas, distúrbios gastrointestinais e alterações na temperatura corporal, pressão arterial e frequência cardíaca. A dispepsia funcional e a síndrome do intestino irritável são um exemplo de patologias que causam este tipo de dor. [7] [8].

#### Tratamento

Os opióides são a base de tratamento para o controlo da dor para uma gama de dores viscerais agudas, crónicas e cancerígenas, mas que nem sempre são os ideais

devido aos seus efeitos secundários como a obstipação e a sedação. Além disso, o desenvolvimento da tolerância analgésica e sensibilização nociceptiva com o uso prolongado de opióides, hiperalgesia induzida, também são obstáculos para o seu uso. Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), paracetamol e os compostos serotoninérgicos são outra opção de tratamento para uma gama de dores viscerais, mas de uma forma geral nenhum destes grupos apresenta selectividade, sendo que também são usados para tratar outras formas de dor crónica [7].

#### b) **Dor somática**

A dor somática é a dor proveniente dos tecidos, como a pele, músculos, articulações, ossos ou ligamentos (dor músculo-esquelética). Ela é bem localizada, permanente e que se intensifica com a pressão ou movimento. Os nociceptores são sensíveis à temperatura, vibração, distensão muscular e inflamação [9]. Como exemplo temos as lesões musculares.

#### Tratamento

Para casos de dores devidas a lesões músculo-esqueléticas e outras lesões agudas aconselha-se o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) tópicos combinados ou não com o paracetamol ou com AINEs orais. Poderão utilizar-se outras terapias adjuvantes como a aplicação de frio ou calor no local da lesão.

Para os casos de dores leves a moderadas inicia-se o tratamento com o paracetamol, e caso o doente não responda a essa terapêutica, dever-se-ão utilizar AINEs ou inibidores específicos da COX-2. Se o doente continuar com dor utiliza-se a combinação do paracetamol e um opióide (por exemplo paracetamol + codeína ou paracetamol + tramadol). Em casos de dores severas utilizam-se os opióides (ver estruturas na tabela 1) [3].

## A dor não nociceptiva

A dor não nociceptiva é uma dor que não está associada a receptores específicos, sendo produzida por disfunções nas células nervosas. Surge a partir do sistema nervoso periférico e pode ser classificada em neuropática ou simpática.

### a) **Dor neuropática**

A dor neuropática é uma dor que resulta duma lesão ou disfunção do sistema nervoso central ou periférico. Não foi identificado um receptor específico para esse tipo de dor. A dor neuropática, também denominada nevralgia, desenvolve-se como resultado de uma lesão ou distúrbios dos tecidos nervosos (degeneração, inflamação, infecção, nervo comprimido, quimioterapia, anormalidades metabólicas, cirurgia, radiação, neurotoxinas e invasão tumoral). Apesar de se conhecer a origem dessa dor, o seu mecanismo exato ainda é desconhecido. A dor neuropática está normalmente associada a diferentes sintomas neurológicos como a sensação de queimadura, hiperalgesia, disestesia, ou às vezes anestesia. Essa dor pode ser episódica ou contínua. Na dor neuropática episódica, existem diferentes tipos de nevralgias, a nevralgia trigeminal, a nevralgia glossofaríngeal, a nevralgia geniculada e a dor neurovascular [10].

A dor neuropática, sendo uma dor crónica, é caracterizada pela sensibilização periférica e central. Essa sensibilização é devida a mudanças plásticas que acontecem nos receptores periféricos, nas sinapses da espinhal medula, nos núcleos subcorticais e no núcleo cortical que está envolvido no processamento da informação dolorosa. É possível que a potenciação sináptica na espinhal medula e nas áreas corticais, juntamente com uma actividade periférica anormal após uma lesão, contribuam para a dor neuropática [11]. Por isso, para que se possa estabelecer uma terapêutica efetiva para essa dor é preciso conhecer as alterações que ocorrem durante o processo de sensibilização. Por exemplo, mudanças como o aumento da expressão da ciclooxygenase-2 (COX-2) aumentam a eficácia terapêutica dos AINES ou dos

inibidores específicos da COX-2. Mas, também uma mudança como o aumento da activação do receptor glucorticoide poderá contribuir para uma ineficácia terapêutica (por exemplo dos opióides). Para o combate à dor neuropática propõe-se: a) utilizar bloqueadores dos canais de sódio para reduzir a actividade espontânea e ectópica; b) bloqueadores de canais de cálcio para contrariarem mudanças provocadas pela lesão no nervo, em função da subunidade do canal de cálcio; c) e inibidores selectivos da recaptação da serotonina e da norepinefrina (ISRSN) para facilitarem a sinalização antinociceptiva endógena [5].

A **dor fantasma** é um tipo de dor neuropática sentida numa parte do corpo que tenha sido perdida ou a partir da qual o cérebro não recebe sinais. O seu mecanismo ainda não está completamente clarificado. Normalmente é uma dor intermitente e é descrita como penetrante e pulsante. A dor fantasma é localizada na parte distal do membro perdido. O seu tratamento é difícil e pode ser classificado em médico, não-médico e cirúrgico. Os medicamentos de primeira escolha para o tratamento dessa dor têm sido os antidepressivos tricíclicos e os bloqueadores dos canais de sódio. Existem outros estudos que demonstram a eficácia de anticonvulsivantes como a Carbamazepina, a Lamotrigina e a Gabapentina (ver estruturas na tabela 1) [12].

#### b) **Dor simpática**

A dor simpática é causada pela hiperactividade da parte simpática do sistema nervoso vegetativo, que controla o fluxo sanguíneo nos tecidos. A dor simpática é um tipo de dor nervosa (neuropatia, nevralgia, neurite). O seu início ocorre frequentemente após fractura ou lesões do tecido mole, o que resulta na denominada Síndrome Dolorosa Complexa Regional. Essa dor é não-nociceptiva, ou seja, não existem receptores de dor específicos. É descrita como hipersensibilidade cutânea à volta do local lesionado e perifericamente em direcção aos membros (alodinia), sudação e temperatura local aumentada. A resposta ao tratamento é

semelhante à dor neuropática. O tratamento requer uma abordagem multidisciplinar e inclui a utilização combinada de analgésicos, bloqueio do nervo simpático, reabilitação intensiva e fisioterapia.

### A dor oncológica

É descrita por alguns autores como um tipo separado de dor no estágio terminal das doenças malignas. É uma dor muito difícil de controlar, devido à sua etiologia. Por exemplo, um tumor avançado pode invadir ou comprimir os tecidos saudáveis, causando destruição tecidular, inflamação reactiva, ou distensão de um órgão. Por isso, uma dor oncológica pode ser somática, visceral ou mesmo neuropática (um tumor pode invadir ou comprimir um nervo). Sendo uma dor de natureza mista, é preciso primeiro identificar a origem para que depois se possa estabelecer uma terapêutica para a aliviar. Esse alívio pode ser por *source-modifying*<sup>2</sup> (com terapia anticancerígena, medicamentos anti-inflamatórios, antibióticos e cirurgia paliativa) ou terapia de *transmission-modulating co-analgesic*<sup>3</sup>, ou por *transmission-blocking*<sup>4</sup>, procedimentos invasivos, ou infusão intratecal de opióides e anestésicos locais. Muitos autores defendem a utilização da associação de opióides e co-analgésicos (como por exemplo os anti-inflamatórios, anti-convulsivantes ou antidepressivos), de forma a controlar melhor a dor, proporcionando um melhor alívio aos doentes [13]. Para um melhor controlo dessa dor deve-se sempre ter em conta a componente psicossocial, o que implica que para além do tratamento farmacológico é importante ter um tratamento psicológico para que o doente possa ter uma melhor resposta.

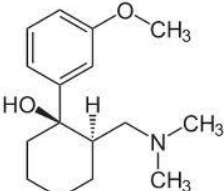
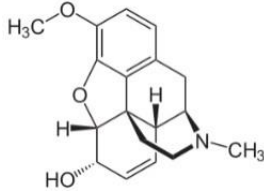
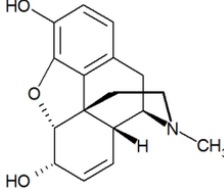
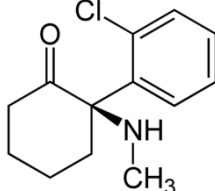
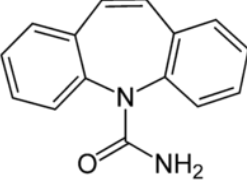

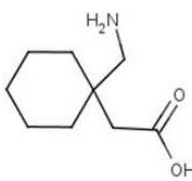
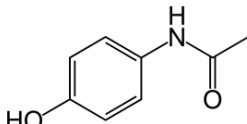
---

<sup>2</sup> Modificação da Fonte

<sup>3</sup> Modulação da transmissão com co-analgésicos

<sup>4</sup> Bloqueio da transmissão

**Tabela 1** - Estruturas de alguns fármacos utilizados no controlo da dor

<b>Tramadol</b> 	<b>Codeína</b> 	<b>Morfina</b> 	<b>Cetamina</b> 
<b>Carbamazepina</b> 	<b>Lamotrigina</b> 	<b>Gabapentina</b> 	<b>Paracetamol</b> 

## Escalas de avaliação da dor

Porque a dor é um fenómeno muito subjectivo, houve necessidade de se desenvolverem escalas para que a dor de um doente pudesse ser medida. A Direcção-geral de saúde na circular Normativa nº 9/DGCG de 14/6/2003, a “Dor como o 5º sinal vital”, estabeleceu boas práticas dos serviços prestadores de saúde, como o registo sistemático da intensidade da dor e a utilização para a mensuração da intensidade da dor, de uma das seguintes escalas validadas internacionalmente: “Escala Visual Analógica”, “Escala Numérica”, “Escala Quantitativa” ou Escala de Faces”.

### Regras de aplicação das escalas de avaliação da dor

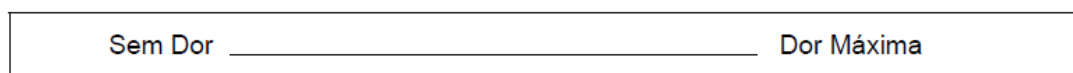
- A avaliação da intensidade da Dor pode efectuar-se com recurso a qualquer das escalas propostas.
- A intensidade da Dor é sempre a referida pelo doente.
- À semelhança dos sinais vitais, a intensidade da Dor refere-se ao momento do seu registo.
- As escalas propostas aplicam-se a doentes conscientes e colaborantes, com idade superior a 3 anos.
- A escala utilizada, para um determinado doente, deve ser sempre a mesma.



- Para uma correta avaliação da intensidade da Dor é necessária a utilização de uma linguagem comum entre o profissional de saúde e o doente, que se traduz por uma padronização da escala a utilizar e pelo ensino prévio à sua utilização.
- É fundamental que o profissional de saúde assegure que o doente compreenda, corretamente, o significado e utilização da escala utilizada.

### **Escala Visual Analógica**

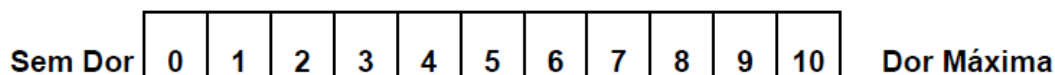
A Escala Visual Analógica consiste numa linha horizontal, ou vertical, com 10 centímetros de comprimento, que tem assinalada numa extremidade a classificação “Sem Dor” e, na outra, a classificação “Dor Máxima”. O doente terá que fazer uma cruz, ou um traço perpendicular à linha, no ponto que representa a intensidade da sua Dor. Há, por isso, uma equivalência entre a intensidade da Dor e a posição assinalada na linha recta. Mede-se, posteriormente e em centímetros, a distância entre o início da linha, que corresponde a zero e o local assinalado, obtendo-se, assim, uma classificação numérica que será assinalada na folha de registo. A escala permite a comparação da intensidade duma dor no mesmo doente, mas entre doentes não é possível, devido à sua subjectividade.



**Imagem 2** -Escala Visual Analógica. Retirado da Direcção-Geral da Saúde - Circular Normativa nº 9/DGCG de 14/6/2003.

### **Escala Numérica**

A Escala Numérica consiste numa régua dividida em onze partes iguais, numeradas sucessivamente de 0 a 10. Esta régua pode apresentar-se ao doente na horizontal ou na vertical. Pretende-se que o doente faça a equivalência entre a intensidade da sua Dor e uma classificação numérica, sendo que a 0 corresponde a classificação “Sem Dor” e a 10 a classificação “Dor Máxima” (Dor de intensidade máxima imaginável). A classificação numérica indicada pelo doente será assinalada na folha de registo



**Imagem 3** - Escala Numérica. Retirado da Direcção-Geral da Saúde - Circular Normativa nº 9/DGCG de 14/6/2003.

### Escala Qualitativa

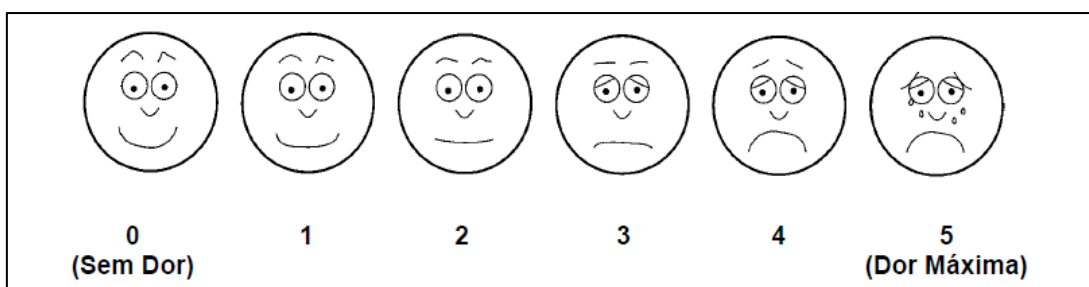
Na Escala Qualitativa solicita-se ao doente que classifique a intensidade da sua Dor de acordo com os seguintes adjectivos: "Sem Dor", "Dor Ligeira", "Dor Moderada", "Dor Intensa" ou "Dor Máxima". Estes adjectivos devem ser registados na folha de registo.

Sem Dor	Dor Ligeira	Dor Moderada	Dor Intensa	Dor Máxima
---------	-------------	--------------	-------------	------------

**Imagem 4** - Escala Qualitativa. Retirado da Direcção-Geral da Saúde - Circular Normativa nº 9/DGCG de 14/6/2003.

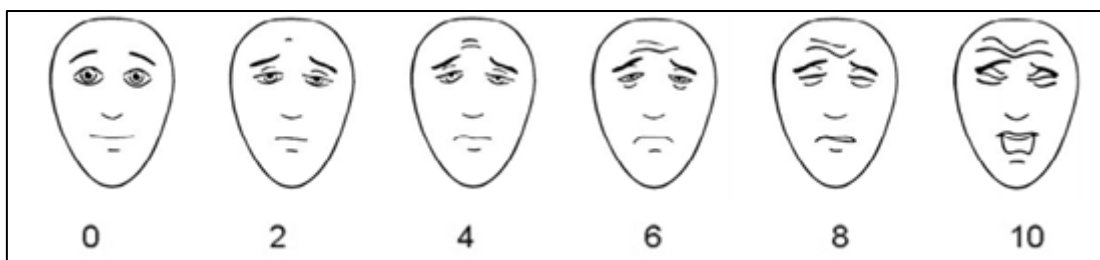
### Escala de Faces

Na Escala de Faces é solicitado ao doente que classifique a intensidade da sua Dor de acordo com a mímica representada em cada face desenhada, sendo que à expressão de felicidade corresponde a classificação "Sem Dor" e à expressão de máxima tristeza corresponde a classificação "Dor Máxima". Essa escala é utilizada normalmente para crianças.



**Imagem 5** -Escala das faces. Retirado da Direcção-Geral da Saúde - Circular Normativa nº 9/DGCG de 14/6/2003.

A IASP (International Association for the Study of Pain) readaptou a Escala das faces de forma a tornar possível a sua marcação na escala métrica (1 a 10). A ausência de sorrisos e lágrimas nesta nova escala poderá ser vantajosa, pois "esta escala destina-se a medir como as crianças se sentem por dentro, não como aparentam estar [4].



**Imagem 6** - Escala da Faces readaptada pela IASP. Retirado da *International Association for the Study of Pain (IASP)*

## Terapêutica combinada para o controlo da dor crónica

Existe um enorme desafio no controlo de dores crónicas resultantes da lesão num nervo, na neuropatia diabética, na neuralgia pós-herpética, nas patologias lombares, na fibromialgia, na endometriose, na artrite e em problemas neurológicos (por exemplo, esclerose múltipla e doença de Parkinson) e oncológicos. Primeiro, porque a dor varia entre os diferentes indivíduos em relação à sua intensidade e é influenciada por uma série de factores biológicos e psicológicos. Segundo, o auto-relato, o principal método pelo qual os doentes se comunicam com o profissional de saúde, muitas vezes apresenta fraca correlação com a gravidade e duração dos estados patológicos subjacentes. Terceiro, os factores de confusão, tais como efeitos adversos da própria terapia da dor complicam o diagnóstico clínico da dor e a avaliação dos resultados.

Embora, a gestão da dor crónica exija abordagens multidisciplinares incluindo reabilitação física, e comportamento cognitivo, a terapêutica com fármacos desempenha um papel importante na prática clínica.

Na terapia do controlo da dor crónica utilizam-se muitas vezes associações de medicamentos que através das suas interacções farmacológicas conseguem aumentar a eficácia da terapia ou diminuir os efeitos secundários. Numa primeira abordagem podemos utilizar dois grupos de fármacos (por exemplo AINES e opióides) que poderão ter um efeito aditivo se tiverem como alvo vias ou mecanismos complementares numa condição clínica, podendo assim alcançar o

efeito farmacológico desejado com uma menor dose do que aquela utilizada isoladamente para cada componente. A outra abordagem é minimizar o efeito secundário utilizando uma combinação de fármacos em que, pelo menos um está especificamente incluído para contrariar o efeito secundário do outro (por exemplo o diclofenac e o misoprostol) [5].

## **Perspectivas futuras – A genética e a dor**

A dor é um problema que aflige toda a humanidade, o que faz com que haja uma constante investigação com o objectivo de melhor entender esse complexo fenómeno. Nos últimos anos têm-se feito muitos estudos sobre a genética da dor com o objectivo de prever e explicar a variabilidade na percepção da dor, a resposta aos analgésicos e o risco de desenvolver dor crónica. Existem evidências de que em algumas síndromes dolorosas como dores nas costas, enxaquecas, lombalgias e fibromialgias, existem influências hereditárias.

Atualmente, entre os genes correlacionados com a percepção da dor, o gene que codifica o catecol-o-metiltransferase (COMT) é o que está mais bem estudado e associado à percepção da dor, tanto da aguda como da crónica após uma lesão. O COMT metaboliza as catecolaminas e as encefalinas modulando assim a neurotransmissão da dor. Doentes que expressam baixos níveis desses genes queixam-se de maior dor do que os outros.

Outro gene bem estudado, é o que codifica o receptor opióide  $\mu 1$  (OPRM1) que apresenta polimorfismo e está relacionado não só com a sensibilidade aos opióides mas também com o consumo de opióides e o desenvolvimento de efeitos secundários.

Outro campo promissor é o da pesquisa genética relacionada com os canais dependentes de voltagem. Estes canais poderão estar implicados na percepção da dor, na resposta a uma nova classe de fármacos analgésicos, e na capacidade para

definir os potenciais riscos do doente desenvolver dor crónica. Os genes candidatos são o SCN9A para os canais de sódio, o CACNA1B para os canais de cálcio, o KCNQ2 e o KCNQ3 para os canais de potássio.

Por último, um outro campo envolvendo a genética e a dor são as enzimas metabolizadores de fármacos tais como as enzimas do citocromo P450 (CYP). Essas enzimas são importantes para a ativação e inativação de opióides e muitos outros fármacos utilizados na terapia da dor (como anticonvulsivantes e antidepressivos). Detectar variações genéticas nestes genes podia ajudar a prever se um fármaco poderá ser tóxico ou se o doente irá responder à terapêutica [14].

## **Conclusão**

A dor é um fenómeno complexo que ainda não foi completamente desvendado, assumindo várias formas e diversos mecanismos. É muito importante que se continuem a fazer estudos nesta área de forma a conseguirmos uma melhor terapêutica, principalmente nos casos da dor crónica. A dor neuropática causa inúmeros custos financeiros e sofrimento, por isso, é um caso que merece uma especial atenção. A subjectividade da dor continua a ser uma das maiores barreiras para um melhor estudo comparativo entre as diversas intervenções.

Um conceito essencial na gestão da dor é o de que para se estabelecer uma terapêutica adequada para o controlo da dor é muito importante ter em mente que a resposta à terapêutica varia muito de pessoa para pessoa. Essa resposta corresponderá a diferentes situações, intervenções, cirurgias e à medicação.

Com os avanços na genética já se conseguiram identificar genes que um dia permitirão estabelecer terapêuticas mais personalizadas e identificar novos alvos farmacológicos

## Bibliografia

- [1] **APED- ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA PARA O ESTUDO DA DOR**, "APED," 2013. [Online]. Disponível na Internet:: <http://www.aped-dor.org/index.php?lop=conteudo&op=d67d8ab4f4c10bf22aa353e27879133c&id=1afa34a7f984eeabdbb0a7d494132ee5>. [Acedido a 29 Junho 2013].
- [2] BADER, P.; ECHTLE, D.; FONTEYNE, V; MEELEER, G.; PAPAIOANNOU, E. G. ; VRANKEN, J. H. -**Guidelines on Pain Management**- 2009.
- [3] AYAD, A.; GHALY, N.; RABAT, R.; MADJEED, S.; NASSAR, H.; JALABI, A.; SHOAIBI, A. ; NOOR, S.; SALT, A.; CONSTANDI, ZEIDAN, J. A. ; SCHUNG, S. - **ExperPanel Consensus Recommendation for the Pharmacological Treatment of Acute Pain in the Middle East Region**- The Journal of International Medical Research, p. 1123-1141, 2011.
- [4] IASP - International Association for the Study of Pain, "**Managing Acute Pain in the Developing World**," Clinical Updates, vol. XIX, 2011.
- [5] MAO, J.; MICHAEL, G.; BACKONJA, S. M. -**Combination Drug Therapy for Chronic Pain: A Call for More Clinical Studies** -**Journal of Pain**, p. 157-166, 2011.
- [6] TAVARES, Jorge C. - **Medicamentos da dor e seus mecanismos**. In: GUIMARÃES, Serafim; MOURA, Daniel; SOARES DA SILVA, Patrício. Terapêutica medicamentosa e suas bases farmacológicas. Porto: Porto Editora, 2006, ISBN 972-0-6029-8
- [7] SIKANDAR, S.; DICKENSON, A. - **Visceral pain: the ins and outs, the ups and downs** - Curr Opin Support Palliat Care; Disponível na PMC desde September 2012
- [8] GSCHOSSMANN, J.; HOLTMANN, G.; MAYER E. - **Epidemiology and clinical phenomenology of visceral pain** - December 2002, Volume 16, Issue 6, pp 447-451
- [9] Medical News Today, - **What Is Pain? What Causes Pain?**, - 2009. Disponível na Internet: <http://www.medicalnewstoday.com/articles/145750.php>. [Accessed 29 Junho 2012].
- [10] VARGAS-ESPINOSA, M. L.; SANMARTÍ-GARCÍA, G.; VÁZQUEZ-DELGADO, E.; GAY-ESCODA C. -**Antiepileptic drugs for the treatment of neuropathic pain: A systematic review**- Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal, 2012

- [11] ZHUO, M.; WU, G.; WU, L.J. - **Neuronal and microglial mechanisms of** - Molecular Brain, 2011. Disponível na Internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3482523/>
- [12] NIKOLAJSEN, L.; JENSEN, T. S. - **Phantom Limb pain** - British Journal of Anaesthesia nº 87, 2001, p. 107-116 [Acedido a 29 de Junho de 2013]. Disponível na Internet: <http://bjaoxfordjournals.org/content/87/1/107.long>
- [13] FERRELL, B.; LEVY, M. H.; PAICE, J. - **Managing Pain From Advanced Cancer** - Clinical Journal of Oncology Nursing vol. XII, 2008. [Acedido a 29 de Junho de 2013]. Disponível na Internet: <http://ons.metapress.com/content/a5j6548m37253055/?genre=article&id=doi%3a10.1188%2f08.CJON.575-581>
- [14] ALLEGRI, M.; CLARK, M. R.; ANDRÉS, J.; JENSEN, T. S. - **Acute and chronic pain: where we are and where we have to go** - Minerva Anestesiologica, nº 78 pp. 222-225, 2012